Lane Medical Library 1938

Aus der Kinderklinik der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg.
Direktor: Professor Dr. Goebel.

STANFORD UNIVERSITY APR 11 1939 LIBRARY

Die Bedeutung des Weltmannschen Koagulationsbandes für die Aktivitätsdiagnose der kindlichen Tuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

in der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Johannes Ritter

bestallter Arzt aus Wiesenthal/Schles.

Halle 1938.

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät.

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Goebel

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Grund

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Februar 1938

Inhaltsverzeichnis.

I. Einleitung: die biologisch-chemischen Grundlagen des Koagulationsbandes.

II. Veränderungen des Koagulationsbandes bei Erkrankungen Erwachsener.

III. Das Verhalten des Koagulationsbandes im Kindesalter.
1. Das normale kindliche Koagulationsband. Die physiologische Verbreiterung. (Tabelle 1).
2. Die Verwertbarkeit des Koagulationsbandes bei Erkrankungen des Kindes, insbesondere bei:
3. der Tuberkulose (Tabelle 2—8).

IV. Bericht über die Ergebnisse von Koagulationsband-Untersuchungen bei der Erwachsenen-Tuberkulose und kritische Stellungnahme.

V. Zusammenhängende Beurteilung der diagnostischen Bedeutung des Koagulationsbandes bei der kindlichen Tuberkulose.

VI. Zusammenfassung.

VII. Literatur-Verzeichnis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0258

Zur differentialdiagnostischen Abgrenzung von Lebererkrankungen veröffentlichte Weltmann[1]) im Jahre 1935 eine Methode, die durch Ausfällung der Serumeiweiße mit Calciumchlorid den Rückschluß auf das Vorliegen eines exsudativen oder zirrhotischen Prozesses ermöglichen soll.

Er stützte seine Anschauungen durch ältere Arbeiten von Rosenow[2]) und R. L. Mayer[3]) über die Hitzegerinnung des menschlichen Serums und durch die Veröffentlichungen von W. Pauli und Schade[4]), die zu dem Thema „Kolloid und Elektrolyt und deren physikalische Beziehung zueinander" grundlegende Vorarbeit geleistet hatten.

So fanden Mayer und Rosenow bei ihren Untersuchungen über die Hitzegerinnungstemperatur des menschlichen Blutserums, daß der Koagulationspunkt des Serums gesunder Menschen bei 73 bis 75 Grad Celsius liegt und daß er bei Erkrankungen, die insbesondere mit Störungen des Wasser- und Salzstoffwechsels einhergehen, eine Tendenz zur Veränderung zeigt. So lag z. B. bei hydropischen Nierenerkrankungen, Kreislaufdekompensation, Diabetes, Carcinomatose und Anaemia perniciosa der Koagulationspunkt über 75°, bis 92 bezw. 98° C. Sie beobachteten dabei bereits ein Phänomen, das auch bei dem Weltmannschen Koagulationsband auftritt — wie später noch näher ausgeführt wird —: Eine Trübung des Serums vor Erreichung des Koagulationspunktes.

Einen weiteren Schritt zur Klärung der Beziehung zwischen Hitzekoagulation und Veränderungen des Serums brachte die Feststellung von W. Pauli[5]) und Handovsky[6]), daß auch bereits verdünnte Eiweißlösungen einen hohen Koagulationspunkt zeigen, und daß überdies durch Zusatz von mehr oder weniger elektrisch leitfähigen Stoffen der Koagulationspunkt eine Veränderung erfährt. Elektrolyte und auch Nichtelektrolyte (Harnstoff, Zucker) können nämlich je nach Ladungszustand der Eiweißlösung selbst hemmend oder beschleunigend auf die Hitzegerinnung wirken.

Zum besseren Verständnis der kolloid-chemischen Vorgänge beim Weltmannschen Koagulationsbande sollen noch die Anschauungen von W. Pauli und Schade[4]) erwähnt werden, die die Wirkung der Salze als Elektrolyte auf die Kolloidstruktur des Eiweißmoleküls in einer Verdichtung des Salzes an der Oberfläche des Molekülgerüstes erblicken. Um diesen Elektrolytmantel entsteht in der Peripherie ein den Sol- oder Gelzustand der Eiweißlösung bestimmender Wassermantel, der sogen. Hydrationsmantel.

So zeigt z. B. durch Dialyse völlig entsalztes Rinderserum bei Zusatz von einwertigen neutralen Elektrolyten die Fähigkeit, bei Erhitzung den Hydrosolzustand länger zu erhalten, d. h. die Koagulation des Eiweißes tritt erst bei höheren Temperaturen ein. Schon allein die Vermehrung des als Elektrolyt wirkenden Kochsalzes im Serum von 0,06% auf 1,2% läßt den Koagulationspunkt von 63,1 auf 65,7° C. ansteigen.

Ebenso wichtig für das Verstehen des Reaktionsablaufes bei der Weltmannschen Hitzekoagulation ist auch die von Clowes[7]) gewonnene Erkenntnis, daß die einwertigen Natrium-Kaliumsalze gegenüber den zweiwertigen Magnesium-Calciumsalzen eine entgegengesetzte Wirkung auf die Kolloidstruktur des Eiweißmoleküls aufweisen. Eine Wasser-Ölemulsion zeigt mit dem Stalagmometer bei Zusatz von Salzen der Alkalimetalle eine Erhöhung der Tropfenzahl und bei Zugabe von Salzen der Erdalkalien eine Verminderung, wie dies bei der bekannten „verdichtenden" Wirkung der Calciumsalze zu erwarten ist.

Diese letztgenannte Fähigkeit der Calciumsalze spricht sich deutlich in den Zustandsänderungen des Eiweißmoleküls aus, das sich bei Calciumzusatz mehr vom Solzustand entfernt und damit dem Gelzustand nähert, d. h. Zusatz von Calicum beschleunigt die Koagulation einer erhitzten Eiweißlösung.

Diese biologische Wechselbeziehung zwischen Calcium und Eiweißmolekül, die in ihren Einzelheiten noch völlig unbekannt ist, ist in zahlreichen Arbeiten immer mit gleichsinnigem Ergebnis niedergelegt. So zeigte z. B. Brinley[8]), daß die Viskosität des Amöbenplasmas — bewertet an dem Grad der Brownschen Molekularbewegung — durch Zusatz von Calciumchlorid eine Annäherung an den Gelzustand erfährt, während der Zusatz von Natriumchlorid den Solzustand hervorruft.

Es ist das Verdienst von Weltmann, diese physikalisch-chemischen Beziehungen zwischen Eiweißmolekül und Calcium im Organismus in dem Sinne zu diagnostischen Zwecken ausgewertet zu haben, daß das Eiweiß eines gesunden Serums einer bestimmten Menge Calciums bedarf, um in den extremen Gelzustand überzugehen, d. h. zu koagulieren. Er wies ferner nach, daß pathologische Änderungen der Eiweißmolekül-Struktur auch Störungen der Wechselwirkung zwischen dem Kolloid und dem Elektrolyten in dem Sinne hervorrufen, daß je nach dem Grad der Eiweißänderung eine mehr oder minder von der Norm abweichende Menge Calciums benötigt wird, um die Koagulation zu erreichen.

Um diese Veränderungen des Serumeiweißes durch Calciumchloridlösungen in einer einfachen Untersuchungsmethode sichtbar zu machen, war es nötig, die normale Koagulation des Serums bei Erhitzung

zu umgehen, indem man das Serum im Sinne von Pauli[5]) und Handovsky[6]) verdünnt.

Weltmann[9]) wählte eine 50fache Serumverdünnung, die im Gegensatz zu unverdünntem Serum im Wasserbad nicht mehr koaguliert, anscheinend weil bei diesen Verdünnungen der Elektrolytgehalt nicht mehr ausreicht, um die Hitzegerinnung hervorzurufen. Eine Koagulation im gesunden Serum trat erst bei Zufügung einer 0,4 mg %igen Calciumchloridlösung auf und zeigte bei Konzentrationssteigerung eine wachsende Ausprägung. Anderseits tritt bei Erkrankungen eine Veränderung des Eiweißmoleküls oder der Eiweißzusammensetzung des Serums auf, die je nach dem Charakter der Krankheit eine verschiedene Konzentration der Calciumchloridlösung zur Ausflockung der Eiweiße bei Erhitzung benötigt.

Bei seinen Reihenuntersuchungen von Seren ermittelte Weltmann die zur Gerinnung notwendige „Elektrolytschwelle" dadurch, daß er sich 10 verschieden konzentrierte Stammlösungen von Calciumchlorid in Verdünnungen von 1,0 mg%, 0,9 ... bis 0,1 mg% herstellte und zu je 5 ccm dieser Lösungen 0.1 ccm frisch gewonnenes nicht hämolytisches Serum hinzugab. Nach kurzem Umschütteln wurden dann die Reagenzröhrchen 15 Minuten in ein siedendes Wasserbad gestellt und nach weiteren 15 Minuten nach Erkalten, die Eiweißgerinnung betrachtet.

Bei der höchsten Calciumkonzentration von 1,0 mg% trat die Koagulation des Eiweißes stets unter Klärung der Flüssigkeit auf und prägte sich dann bei den weiteren Verdünnungen in absteigender Intensität aus, bis die Ausflockung in den Reagenzgläsern mit den niedrigen Konzentrationen in eine Trübung der Untersuchungsflüssigkeit überging. Die Zone des verklumpten bis einschließlich sedimentierten Koagulates bezeichnete Weltmann als das Koagulationsband (K.B = Kalkband) des Serums.

Es hat sich in der Praxis herausgestellt, daß nicht die Breite des Bandes, d. h. die Anzahl der Reagenzgläser mit sedimentiertem bezw. koaguliertem Eiweiß, sondern der Beginn der Sedimentierung für die Beurteilung ausschlaggebend ist.

Es wird deshalb in folgender Arbeit stets nur die Größe der Calciumkonzentration angegeben, bei der der Sedimentierungseffekt erzielt wurde. Dieser liegt bei dem Serum gesunder Erwachsener zwischen 0,5—0,4 mg%. Die Abweichung von diesem Normalwert wird von Weltmann[10]) als pathologisch angesehen und die Ausflockung des Eiweißes bei geringeren Konzentrationen als eine Verbreiterung des K.B. und die bei höheren Konzentrationen als eine Verkürzung desselben bezeichnet.

Weltmann[10]) und Paula[11]) fanden starke Verkürzung des K.B. bei Vorliegen exsudativ-entzündlicher Prozesse (kruppöse Pneumonie, exsudative Pleuritis, exsudative Lungentuberkulose u. a. m.). Im Gegen-

satz dazu führten Krankheiten mit vorwiegend produktiven Gewebsveränderungen (pleuritische Schwielen, produktive Lungentuberkulose, Leberzirrhose) und aber auch Erkrankungen des Leberparenchyms (akute gelbe Leberatrophie, Salvarsanikterus, Ikterus catarrhalis und Leberzellschädigung bei Sepsis) zu einer Verbreiterung des K.B.

Eine Bestätigung und Ergänzung der Weltmannschen Befunde findet sich bisher in nicht sehr zahlreichen Arbeiten anderer Autoren.

So stellten Sicher und Wiedmann[12]) bei akut-gonorrhoischer Epididymitis — dem exsudativen Charakter der Krankheit entsprechend — eine Verkürzung, dagegen bei chronischer Prostatitis eine Verbreiterung des Bandes fest.

Klaften[13]) untersuchte das Verhalten des K. B. bei gynäkologischen Leiden und bei Komplikationen der Gestation. Er fand z. B. eine Verbreiterung bei Hyperemesis gravidarum und Eklampsie mit Leberschädigung, sowie im Nabelschnurblut des neugeborenen Kindes. Bei normaler Schwangerschaft und Geburt ergab sich ein Kalkband von 0,4—0,6 mg%. Bei den entzündlichen Erkrankungen der Frau war das K. B. verkürzt.

Ebenso hat Purper[14]) bei den Adnexerkrankungen, die mit heftigen exsudativen Reaktionserscheinungen des Peritoneums einhergehen, eine Verkürzung des K. B. festgestellt, die mit Abklingen des Krankheitsprozesses wieder auf normale Werte zurückging. Leukozytenzahl und Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit wiesen nach dem Grad der Entzündung ein gleichsinniges Verhalten mit dem K. B. auf.

Die zahlreichen Untersuchungen Schneiderbaurs[15]) bestätigen zum größten Teil die Befunde Weltmanns. Er fand bei Steinleiden, Diabetes, Ulcus ventriculi et duodeni, Ca. ventriculi, Morbus Basedow, Tabes dorsalis, Lues cerebri, Lymphogranulom, Gastritis und Grippe ein normales, bei Leber- und Kreislauferkrankungen ein verbreitertes, bei Lobär- und Bronchopneumonie, bei Polyarthritis rheumatica acuta, Pericarditis sicca und exsudativer Lungentuberkulose ein verkürztes K. B. Dabei zeigte die BSG teilweise ein auffallendes Abweichen von den Kalkbandwerten, indem selbst vorwiegend exsudative Prozesse mit erhöhter BSG normale bezw. sogar verbreiterte Kalkbänder aufwiesen. Dieser Befund steht im auffallenden Gegensatz zu den Erhebungen Purpers. Schneiderbaur beschränkt daraufhin die diagnostische Verwertbarkeit des K. B. auf die Erkrankungen der Leber.

Kretz[16]) untersuchte das Verhalten des K. B. nach operativen Eingriffen jeglicher Art. Bei kleinchirurgischen Eingriffen zeigte sich keine Beeinflussung der Koagulationswerte. Nach größeren Operationen war das K. B. verkürzt und erreichte nach ca. 14 Tagen wieder den Normalwert. Bei ungünstigem postoperativen Verlauf blieb das K. B. verkürzt. Interkurrente fieberhafte Affektionen hatten keinen

Einfluß auf die Verschiebung des Koagulationspunktes. Das K. B. sei demnach ein verläßlicher Indikator für postoperative Störungen.

Es lag demnach nahe, die Weltmannsche Methode der Serumkoagulation bei einem so komplexen Krankheitsbild wie der Tuberkulose des Erwachsenen zu prüfen und in Beziehung zu den übrigen Untersuchungsmethoden (Blutbild, BSG, Röntgenbild) zu setzen, um sie auch für die Aktivitätsdiagnose- und Prognosestellung verwertbar zu machen.

Die Arbeiten, die sich mit der Frage von der Bedeutung des Weltmannschen Bandes für die Beurteilung der Erwachsenen-Tuberkulose beschäftigen, enthalten als Grundton die Überzeugung, daß diese Methode, die nur bei dem Vorhandensein ausgesprochen exsudativer oder produktiver Gewebsvorgänge klare Ergebnisse liefert in der Aktivitätsdiagnostik einer Krankheit, die so häufig zu gleicher Zeit mit entzündlichen und produktiven Prozessen verläuft, keine überragende Rolle spielen kann. Weltmann selbst, der in seiner ersten Arbeit die Anregung zur Prüfung dieser Frage gegeben hat, ist in einer späteren Abhandlung[17]) zu der Überzeugung gekommen, daß man bei Beurteilung des K. B. nur mit großer Kritik das Ergebnis bewerten und stets mit den anderen Untersuchungsmethoden fortlaufend vergleichen müsse.

Eine befriedigende Antwort auf diese Frage konnte nur von Untersuchungen bei einer Tuberkuloseform erwartet werden, die in ihrer geweblichen Reaktion mit vorwiegend exsudativen Erscheinungen abläuft, da bei den zirrhotischen Formen, insbesondere der Lungentuberkulose, die exsudativen Begleiterscheinungen den eindeutigen Ausschlag des Kalkbandes kompensieren. Dafür schien die Tuberkulose des Kindes die notwendigen Voraussetzungen zu bieten.

An der hiesigen Klinik sind daraufhin im Verlaufe von 2 Jahren die notwendigen Untersuchungen von mir durchgeführt worden, und die Ergebnisse sollen in den folgenden Abschnitten einer kritischen Beurteilung unterzogen werden.

Zum besseren Verständnis derselben seien einige Bemerkungen über das Verhalten des K. B. beim gesunden und kranken Kinde vorausgeschickt. Dies erscheint um so notwendiger, als sich fast alle bisherigen Arbeiten nur mit dem Kalkband des erwachsenen Menschen befassen und die einzige Mitteilung über das K. B. beim Kinde im Widerspruch mit unseren Ergebnissen steht.

Nachdem ich bei meinen ersten Bestimmungen im Serum tuberkulöser Kinder häufig eine Verbreiterung des K. B. bis 0,2 mg% gefunden hatte, prüfte ich die Sera von gesunden. Um Raum zu sparen, ist ein Auszug aus den gleichartig ausgefallenen Ergebnissen in Tabelle 1 zusamengestellt. Bei gesunden Kindern verschiedenen Alters und beiderlei Geschlechts liegt der Koagulationswert in einer Normalschwankungsbreite von 0,2—0,3 mg%. Man darf daher, wenn man

die Weltmannschen Werte beim Erwachsenen zugrunde legt, von einer „physiologischen Verbreiterung" des K. B. beim Kinde sprechen. Eine einzige Mitteilung im Schrifttum (Soldà[18]) gibt den K. B.-Wert im Serum gesunder Kinder mit 0,6 mg% an. Nach meinen Untersuchungen trifft dieser Normalwert mindestens für die Kinder Mitteldeutschlands nicht zu.

Diese physiologische Verbreiterung beim Kinde läßt den Weltmannschen Ausschlag bei zirrhotischen Prozessen noch genügend erkennen, wenn man bei 0,05 und 0,15 mg% Interpolationen vornimmt. Naturgemäß ist er dann nicht mehr so groß und deutlich wie bei dem normal kürzer ausfallenden K. B. des Erwachsenen.

So hat Garsche[19]) bei einer später autoptisch gesicherten Pankreaszirrhose den K. B.-Wert von 0,1 mg% gefunden und die Diagnose im Zusammenhang mit den übrigen klinischen Befunden auf das Vorliegen eines zirrhotischen Prozesses bereits am Krankenbett gestellt. Unter Berücksichtigung dieser Eigenart des kindlichen K. B. kann man auch bei anderen Krankheiten mit dem K. B. des Erwachsenen übereinstimmende Werte erhalten.

Tabelle 1.

Knaben				Mädchen			
Name	Alter		K.B.mg%	Name	Alter		K.B.mg%
	J	M			J	M	
H. St.	1	3	0,25	I. L.	1	6	0,25
H. N.	1	7	0,2	E. K.	1	9	0,2
G. Kr.	2	1	0,2	L. G.	2	4	0,25
K. N.	2	1	0,3	L. Z.	2	4	0,3
G. St.	2	6	0,3	A. B.	2	8	0,25
W. H.	2	6	0,3	M. M.	3	—	0,2
H. St.	2	11	0,2	E. G.	3	1	0,2
H. S.	3	—	0,2	K. M.	3	4	0,25
E. R.	4	9	0,2	E. B.	4	—	0,2
W. H.	5	—	0,25	R. T.	4	9	0,3
P. E.	6	—	0,3	G. W.	6	4	0,2
H. N.	6	—	0,25	A. M.	6	8	0,3
H. M.	7	6	0,2	G. P.	7	2	0,2
A. U.	8	—	0,2	E. B.	8	—	0,25
E. N.	8	2	0,2	U. S.	8	—	0,3
H. E.	9	—	0,2	B. J.	8	6	0,2
G. W.	11	—	0,25	H. F.	11	—	0,2
W. B.	13	—	0,25	Ch. P.	11	9	0,3
K. B.	13	—	0,2	D. K.	12	5	0,25
H. R.	14	1	0,25	H. K.	13	6	0,3

Bei kruppöser Pneumonie ist das K. B. bis 0,9 mg% verkürzt, bei chronischem Ikterus bis 0,15 mg% verbreitert.

Auf Grund dieser Erkenntnis müßte also das K. B. bei der kindlichen Tuberkulose, die ja vorwiegend mit exudativen Gewebsreaktionen einhergeht, durch einen mehr oder weniger deutlichen Verkürzungsausschlag den jeweiligen Entwicklungsgrad der Krankheit anzeigen und somit im Zusammenhang mit den anderen Untersuchungsmethoden wie — BSG, Leukozytenzahl, Blutbild — ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose der Aktivität des Leidens sein.

Ich habe daher in den folgenden Tabellen 2 bis 5 einen Teil der in unserer Klinik beobachteten Tuberkuloseerkrankungen nach dem Grad der exsudativen Erscheinungen zusammengestellt und mich dabei an die Einteilung der kindlichen Tuberkulose von Hamburger gehalten.

Tabelle 2 zeigt nur Primärkomplexe, bei denen die Infektion noch nicht lange zurückliegt und das Röntgenbild einen Primärkomplex darstellt. Dazu sind der Vollständigkeit halber Leukozytenzahl, Blutbild und BSG dem K. B.-Wert hinzugefügt und der Bazillenbefund in der letzten Spalte vermerkt. Die Tabelle zeigt, daß sogar bei den Fällen, die eine deutliche Entzündungsreaktion an der BSG und an den Leukozytenwerten erkennen lassen, das K. B. höchstens bis 0,4 mg% ausschlägt, sich aber im Durchschnitt um die kindlichen Normalwerte von 0,2 bis 0,3 mg% bewegt.

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Protokoll-Nummer	B S G Westergreen	Leukocytenzahl	Basophile	Eosinophile	Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocyten	K. B. mg %	Kultur o. Tierv.
1.	891/34	17/ 24/ —	5 150	—	2	—	—	—	25	71	2	0,4	0
2.	1249/34	17/ 30/101	7 000	—	1	—	—	8	25	63	3	0,4	+
3.	1080/34	6/ 19/ 74	5 800	1	1	—	—	7	41	47	3	0,3	0
4.	662/34	8/ 20/ 92	8 600	—	2	—	—	9	42	42	5	0,35	+
5.	1048/34	15/ 40/102	6 200	1	3	—	—	8	49	36	3	0,3	0
6.	295/35	76/108/140	6 250	—	1	—	—	—	37	58	4	0,3	+
7.	777/34	37/ 78/129	11 600	—	5	—	1	12	43	36	3	0,3	+
8.	714/34	— — —	12 700	—	—	—	—	12	40	47	1	0,2	+
9.	683/34	8/ 23/ 92	13 300	—	5	—	—	3	45	46	1	0,35	+
10.	444/35	20/ 54/111	9 000	—	6	—	—	5	24	61	4	0,3	+
11.	1075/34	3/ 13/ 55	5 500	—	1	—	—	1	45	53	—	0,2	0
12.	491/34	28/ 62/106	11 100	—	3	—	—	10	51	32	4	0,3	+
13.	679/34	21/ 55/108	7 500	—	2	—	—	4	58	32	4	0,35	+
14.	1019/34	12/ 22/ 90	16 900	2	2	1	6	15	50	13	11	0,2	+

In Tabelle 3 ist eine Reihe von kindlichen Lungentuberkulosen mit vorwiegender Beteiligung der Hilus- und Bronchialdrüsen zusammengefaßt. Trotz der hier vorherrschenden Exsudation macht das K. B. zumeist nicht in der anzunehmenden Weise mit, sondern zeigt nur in den beiden Fällen 6 und 21 eine Verkürzung von 0,6 bezw. 0,5 mg% an. Dabei ist das konstante Festhalten des K. B. an den Normalwerten auch bei röntgenologisch sehr ausgedehnten Prozessen bemerkenswert.

Die kindlichen Lungentuberkulosen mit deutlicher Drüsenbeteiligung, die klinisch und röntgenologisch Zeichen ausgeprägter Heilungstendenz (u. a. Verkalkung) aufweisen, sind in dem Teil I der Tabelle 4 geordnet. Selbst dieses Krankheitsstadium zeigt kein Abweichen des K. B. vom Normalwert. Teil II dieser Tabelle stellt einige Fälle desselben Stadiums der Krankheit dar, bei denen interkurrente Infekte aufgetreten sind, deren Aktivität sich deutlich an der BSG und dem Blutbild ablesen läßt (Angina, Nasopharyngitis, Bronchitis, Grippe). Auch bei diesen akuten Entzündungsvorgängen ist keine Verkürzung des K. B. aufgetreten, was man hätte erwarten können.

In den einzelnen Abschnitten der Tabelle 5 sind einige Verlaufsformen der Tuberkulose angeführt und die Werte der BSG, des Blutbildes und der Leukozytenzahl denen des Kalkbandes gegenübergestellt.

Teil I: Drei Fälle von Pleuritis exsudativa. Dabei stark beschleunigte BSG, hohe Leukozytenwerte und Linksverschiebung im Blutbild. Das K. B. schwankt dagegen stets um den Normalwert 0,3 mg%.

Teil II: Miliare Aussaat von Tuberkeln. Ausschwemmung in Lunge und andere Organe. Auch hierbei trotz hoher Senkung, Hyperleukozytose und Linksverschiebung kein Ausschlag des K. B.

Teil III umfaßt drei Fälle von Meningitis tuberculosa. Bei niedrigen Senkungswerten (z. T. nur geringer Linksverschiebung) ist die Verkürzung des K. B. auf 0,5 mg% in zwei Fällen bemerkenswert.

Von den in Teil IV aufgeführten Phthisen zeigen die beiden Pubertätsphthisen 1 und 5 eine ausgesprochene Verkürzung bis 0,6 mg% und die übrigen vier Fälle, die mehr der zirrhotisch-kavernösen Form zugehören, den normalen Koagulationswert. Die tuberkulösen Knochenerkrankungen, die Tuberkulide der Haut (Teil V) weisen ebenso wie ein ausgedehnter Hautlupus (Teil VI) annähernd ein normales Kalkband auf. — Ebensowenig weicht bei Lymphadenitis colli tuberculosa (Teil VII) das K. B. von seinem Normalwert ab.

Einen einheitlich deutlichen Ausschlag nach der Seite der Verkürzung (bis 0,9 mg%) zeigte das K. B. nur bei der Tuberkulose des Abdomens (Teil VIII) (ausgeprägte ulceröse und peritonitisch-exsudative Verlaufsformen). Fall 3, eine verkalkende Ileocöcal-Tuberkulose, löst keinen Entzündungsausschlag im K. B. mehr aus.

Tabelle 3.

Lfd. Nummer	Protokoll-Nummer	B. S. G. Westergreen	Leukocytenzahl	Basophile	Eosinophile	Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocyten	K. B. mg %	Kultur o. Tierv.
1.	1249/34	17/30/101	7 000	—	2	—	—	7	25	62	4	0,4	+
2.	662/34	8/20/92	8 600	—	2	—	—	8	43	43	4	0,35	+ +
3.	109/35	55/79/124	7 900	1	—	—	—	15	63	18	3	0,3	0
4.	1062/34	3/11/60	4 800	—	6	—	—	8	41	44	1	0,3	—
5.	945/34	20/56/121	9 800	—	3	—	—	3	16	75	3	0,4	—
6.	204/35	15/38/96	8 900	—	4	—	—	8	47	36	5	0,6	+ +
7.	215/34	3/14/66	51 100	—	1	—	1	6	19	73	—	0,35	+ +
8.	1240/35	70/101/140	12 600	—	—	—	—	3	53	43	1	0,3	+
9.	683/34	8/23/92	13 300	—	4	—	—	4	44	46	2	0,35	0
10.	524/35	6/30/99	13 760	—	6	—	1	11	54	25	3	0,35	+
11.	731/35	16/36/107	—	—	4	—	—	10	16	65	5	0,4	+
12.	887/34	7/20/88	7 000	—	8	—	—	1	38	51	2	0,3	0
13.	493/35	3/ 3 /12	5 640	—	3	—	1	15	33	43	5	0,3	—
14.	1045/35	54/79/129	25 400	—	8	—	—	3	36	53	—	0,3	—
15.	396/35	4/10/63	7 540	—	3	—	—	8	20	60	9	0,4	+
16.	359/35	11/29/88	15 320	1	1	—	1	15	21	57	4	0,4	0
17.	679/34	21/55/108	7 500	—	2	—	—	4	58	32	4	0,35	+
18.	847/34	16/40/123	6 300	—	1	—	—	1	14	79	5	0,4	+ +
19.	809/34	34/72/131	7 800	—	5	—	—	8	37	47	3	0,35	0
20.	730/35	44/87/123	11 550	—	1	—	—	12	59	24	4	0,35	0
21.	808/34	57/95/141	10 700	1	1	—	—	7	59	29	3	0,5	0
22.	432/35	27/50/97	8 000	—	2	—	—	19	47	24	8	0,3	—
23.	435/34	36/73/116	9 800	—	—	—	1	6	47	46	—	0,3	0
24.	614/34	15/37/110	9 500	1	1	—	—	2	50	45	1	0,3	0
25.	1125/34	19/37/103	5 100	1	3	—	—	5	64	26	1	0,35	+
26.	216/35	20/50/99	10 800	—	2	—	—	5	25	62	6	0,4	—

Tabelle 4.

	Lfd. Nummer	Protokoll-Nummer	B. S. G. Westergreen	Leukocytenzahl	Basophile	Eosinophile	Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocyten	K. B. mg %	Kultur o. Tierv.
I.	1.	965/35	15/41/107	13 000	—	1	—	—	3	46	48	2	0,35	0
	2.	215/35	1/ 2 /83	10 800	1	11	—	—	9	19	46	14	0,35	0
	3.	920/34	18/20/87	5 400	—	2	—	—	2	53	41	2	0,3	—
	4.	931/35	22/56/103	—	1	3	—	—	1	56	35	4	0,3	—
	5.	1037/35	11/23/91	5 200	1	1	—	—	6	49	43	—	0,2	—
	6.	680/35	9/24/—	8 550	2	9	—	—	9	32	40	8	0,2	0
	7.	342/34	4/13/80	8 700	—	5	—	—	1	38	53	3	0,3	0
	8.	384/35	3/ 9 /60	6 320	—	3	—	—	24	43	22	8	0,3	0
	9.	811/35	8/22/80	—	1	1	—	—	8	31	48	11	0,3	+
	10.	251/34	12/31/101	7 800	1	3	—	—	1	44	50	1	0,3	0
	11.	755/35	18/36/88	7 000	—	1	—	—	20	49	27	3	0,3	—
	12.	296/35	9/28/74	10 680	—	5	—	3	5	51	32	13	0,2	+
	13.	365/34	15/38/99	5 900		4			1	32	61	2	0,2	0
	14.	277/35	7/26/83	4 420	—	3	—	—	15	31	42	9	0,3	0
	15.	481/34	6/15/82	4 600	—	2	—	—	4	32	60	2	0,2	0
	16.	464/34	14/42/109	14 400	—	4	—	—	4	63	29	—	0,3	0
	17.	1276/34	7/30/86	5 400	1	11	—	—	8	48	25	7	0,35	0
	18.	680/34	4/12/78	13 800	—	1	—	—	9	71	18	1	0,3	0
	19.	911/35	11/27/90	10 100	—	—	—	—	2	27	70	1	0,3	0
II.	1.	792/34	65/91/117	8 500	—	5			5	48	43	3	0,3	—
	2.	1118/34	65/87/126	4 300	—	3			7	65	21	4	0,3	—
	3.	970/35	44/74/125	—	—	1	—	1	3	61	32	2	0,3	—
	4.	755/35	18/36/88	7 000	—	1			20	49	27	3	0,3	—
	5.	819/34	50/98/—	15 200	—	1			13	61	22	3	0,3	0

Tabelle 5.

	Diagnose	Lfd. Nummer	Protokoll-Nummer	B. S. G. Westergreen	Leukocytenzahl	Basophile	Eosinophile	Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocyten	K. B. mg %	Kultur o. Tierv.
I.	Pleuritis exsudativa tbc.	1.	189/34	57/90/130	12 000		1			11	48	38	2	0,2	0
		2.	1007/35	60/85/127	10 200		2			3	58	34	2	0,3	0
		3.	908/34	35/80/133	17 500	—	1			8	62	25	4	0,4	0
II.	Miliartuber-kulose	1.	492/34	30/66/114	6 100	—	5			7	43	42	3	0,3	+
		2.	714/34	— — —	12 700					13	39	47	1	0,2	++
		3.	417/34	30/56/123	10 400		1			13	62	23	1	0,3	+
III.	Meningitis tbc.	1.	1222/34	8/48/114	9 600	1				12	61	16	10	0,5	—
		2.	922/34	— — —	8 300		1			4	74	21		0,5	—
		3.	1087/35	7/21/63	14 000					2	64	34	—	0,3	—
IV.	Phthisis pulmonum tbc.	1.	783/35	15/42/104	12 000		1	6	18	46	17	9	2	0,6	+
		2.	601/35	85/106/—	10 600				1	5	57	28	9	0,35	+
		3.	393/35	2/4/110	6 940	1	3			13	44	37	2	0,3	+
		4.	763/35	52/50/91	13 000	2	1			2	10	55	28	2	0,3	+
		5.	1212/35	51/62/134	13 000					—	—	72	28	—	0,6	+
V.	Knochen-Tbc.	1.	481/34	6/15/82	4 600		2			4	32	60	2	0,2	0
	(Hauttuberkulide)	2.	787/35	35/65/126	9 500		1		2	4	32	56	5	0,3	0
VI.	Hautlupus	1.	1102/34	10/44/105	—	—	2			7	25	63	3	0,4	+
VII.	Lymphadenitis colli tbc.	1.	749/35	33/58/112	7 500	—	7			13	42	32	6	0,3	—
		2.	633/34	10/31/93	6 000	1	5			2	51	34	7	0,3	—
		3.	258/34	21/46/96	5 800	—	2			—	45	52	1	0,3	0
		4.	523/35	7/16/125	7 120	—	3			10	49	33	5	0,35	0
VIII.	Abdominal-tuberkulosen	1.	781/35	25/50/118	—	—	—			7	66	25	2	0,6	0
		2.	269/34	19/49/117	15 800	—	—		1	19	70	8	2	0,7	+
		3.	845/34	19/38/107	5 950	—	2			3	56	37	2	0,3	—
		4.	383/35	25/60/136	6 330	—	1	2	6	34	8	43	6	0,9	+
		5.	464/35	40/72/—	4 240	—	—	2	5	34	2	45	13	0,9	+

Tabelle 6.

Lfd. Nummer	Protokoll-Nummer	Tag der Untersuchung	B S G Westergreen	Basophile	Eosinophile	Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocysten	K B. mg %
1.	1249/34	26. 7.	17/ 30/101	—	2	—	—	7	25	63	3	0,4
		21. 8.	3/ 10/ 44	—	3	—	—	3	32	58	4	0,3
		11. 11.	4/ 10/ 62	—	1	—	—	4	13	76	6	0,3
		25. 11.	5/ 10/ 63	—	1	—	—	1	29	65	4	0,3
		23. 11.	8/ 15/ 72	—	3	—	—	3	39	51	4	0,3
2.	1080/33	25. 1.	6/ 19/ 74	—	1	—	—	8	41	47	3	0,3
		22. 3.	25/ 54/101	1	3	—	—	2	39	50	5	0,35
3.	662/34	17. 10.	8/ 20/ 92	—	2	—	—	9	42	43	4	0,3
		14. 11.	10/ 20/ 90	—	2	—	—	7	59	32	—	0,3
4.	295/35	14. 10.	76/108/140	—	1	—	—	—	37	58	4	0,3
		11. 11.	24/ 45/103	—	1	—	—	2	53	42	2	0,3
		6. 12.	—	—	1	—	—	1	47	49	2	0,3
5.	444/35	5. 8.	20/ 54/111	—	6	—	—	3	24	62	3	0,3
		2. 9.	70/106/137	—	2	—	5	12	13	66	2	0,3
6.	491/34	25. 10.	28/ 62/106	—	3	—	—	9	52	32	4	0,3
		6. 12.	37/ 64/115	—	3	—	—	3	52	36	6	0,3
7.	679/34	22. 10.	21/ 55/108	—	2	—	—	4	58	33	3	0,35
		17. 11.	11/ 36/ 98	—	3	—	—	5	52	36	4	0,35

Bei der Gesamtbetrachtung der bisherigen Ergebnisse kommt man zu dem Urteil, daß das K. B. bei den Untersuchungen neu in die Klinik aufgenommener Kinder wenig über die Aktivität einer Tuberkulose auszusagen vermag. Wir haben daher bei zahlreichen Fällen während der ganzen Beobachtungszeit das Verhalten des K. B. im Heilverlauf untersucht und zugleich wieder mit den übrigen Untersuchungsmethoden tabellarisch festgelegt.

Aus der Tabelle 6, in der nur aktive Primärkomplexe in ihrem weiteren Verlaufe erfaßt sind, ist deutlich ersichtlich, daß das K. B. weder bei fortschreitender Heilung noch bei Weiterentwicklung des Prozesses (Fälle 2, 3, 5, 6) vom Normalwert abweicht.

Genau dasselbe Verhalten des K. B. zeigt Tabelle 7, in der die Untersuchungsergebnisse durch den oft monatelangen Heilablauf der aktiven Drüsentuberkulose (Hilus-Bronchial-Trachealdrüsen) niedergelegt sind. Das K. B. zeigt dabei weder das Weiterwandern des Entzündungsprozesses noch den Übergang in das Ausheilungsstadium an, sondern bleibt fast konstant am Normalwert stehen.

Tabelle 7.

Lfd. Nummer	Protokoll-Nummer	Tag der Untersuchung	B. S. G. Westergreen	Basophile	Eosinophile	Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Momocyten	K. B. mg %
1.	728/34	21. 10.	28/70/116	—	5	—	—	1	49	43	2	0,4
		5. 11.	12/31/110	—	5	—	—	3	62	28	2	0,35
		30. 11.	—	—	—	—	—	5	37	58	—	0,3
2.	945/34	7. 2.	20/56/121	—	3	—	—	3	16	75	3	0,4
		8. 3.	11/28/102	2	—	—	—	2	33	58	5	0,3
3.	215/34	17. 7.	3/14/ 66	—	1	—	2	5	18	73	1	0,35
		5. 10.	6/16/ 73	1	6	—	—	1	17	73	2	0,3
		2. 11.	15/38/101	—	7	—	—	6	40	47	—	0,3
		28. 11.	14/42/112	—	3	—	—	8	47	40	2	0,3
4.	731/35	26. 9.	16/36/107	—	4	—	—	10	16	65	5	0,4
		24. 10.	15/40/105	1	3	—	—	3	18	69	6	0,3
		21. 11.	9/23/ 92	—	8	—	—	—	21	71	—	0,3
		4. 12.	36/54/ 93	—	2	—	—	1	18	78	1	0,3
		18. 12.	45/90/129	1	5	—	1	1	28	59	5	0,3
5.	730/35	27. 9.	44/87/123	—	1	—	—	12	59	24	4	0,35
		24. 10.	6/19/ 71	—	4	—	—	1	53	26	6	0,35
		8. 11.	9/23/ 91	1	—	—	1	8	55	27	8	0,3
		21. 11.	7/21/ 91	—	3	—	—	1	37	57	3	0,3
		6. 12.	7/18/ 82	—	3	—	—	—	39	52	6	0,3
6.	614/34	23. 10.	15/37/110	1	1	—	—	2	50	45	1	0,3
		31. 10.	11/28/108	—	5	—	—	5	45	42	3	0,3
		29. 11.	13/35/108	—	2	—	—	5	45	47	1	0,3
		26. 1.	13/39/115	—	2	—	—	1	42	55	—	0,2
		22. 3.	20/48/105	1	2	—	—	4	33	52	8	0,3

Nach der Weltmann'schen Anschauung müßte wenigstens bei ausgeprägt exsudativen Prozessen eine Verkürzung des Bandes auf dem Höhepunkt der Krankheit und eine mit dem Heilungsvorgang parallel gehende Normalisierung des K. B. erwartet werden können. In Tabelle 8 sind daher wieder ausgesuchte Tuberkulosen mit exsudativen Prozessen zusammengestellt, und zwar unter I Nr. 1 und 2 zwei Fälle von Pleuritis tbc. Auch hier ist weder eine Verkürzung des Bandes noch ein Abgehen vom Normalwert nach der Seite der Verbreiterung beim Ausheilen festzustellen.

Auch bei anderen Formen der kindlichen Tuberkulose zeigt das K. B. im Krankheitsverlauf einen fast stets fixierten Wert von 0,3 mg%, wie aus den übrigen Abschnitten der Tabelle 8 abzulesen ist.

Tabelle 8.

	Diagnose	Lfd. Nummer	Protokoll-Nummer	Tag der Untersuchung	B S G Westergreen	Basophile	Eosinophile	Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocyten	K. B. mg %
I.	Pleuritiv exsudativa tbc.	1.	189/34	7. 5.	57/90/130	—	1	—	—	11	48	39	1	0,2
				30. 6.	17/41/101	—	2	—	—	8	58	31	1	0,3
				28. 7.	13/71/ 84	—	3	—	—	7	55	34	1	0,3
		2.	1007/35	21. 12.	60/85/127	—	2	—	—	3	59	34	3	0,3
				8. 1.	40/63/118	—	1	—	—	—	50	49	—	0,3
II.	Cirrhotisch-kavernöse Lungenphthise	1.	763/35	7. 10.	32/50/91	2	1	—	2	10	55	28	2	0,3
				18. 11.	8/ 2/74	2	1	—	—	5	43	45	4	0,3
				30. 11.	5/19/80	—	3	—	—	2	39	54	2	0,3
				28. 12.	14/45/—	—	1	—	1	—	65	30	3	0,3
III.	Knochen-Tbc. Hauttuberkulide	1.	787/35	14. 10.	35/65/126	—	1	—	2	4	32	56	5	0,3
				9. 11.	12/30/ 96	1	—	—	—	6	18	71	4	0,3
				7. 12.	8/23/ 93	—	2	—	1	—	31	64	2	0,3
				4. 1.	8/25/102	—	1	—	—	1	34	61	3	0,3
IV.	Hautlupus	1.	1102/34	14. 10.	10/44/105	1	6	—	—	9	34	38	12	0,4
				8. 11.	16/41/108	—	4	—	—	3	48	39	6	0,3
				5. 12.	10/24/ 98	1	4	—	—	4	43	44	2	0,3
				3. 1.	10/20/ 98	—	2	—	—	2	42	52	2	0,3
V.	Lymphadenitis colli tbc.	1.	633/34	9. 10.	10/31/93	1	5	—	—	2	51	34	7	0,3
				5. 11.	6/16/—	—	4	—	—	2	58	34	2	0,3
		2.	258/34	18. 7.	21/46/96	—	2	—	—	—	45	52	1	0,3
				18. 8.	11/27/85	—	8	—	—	1	47	43	1	0,3

So ist unter II eine zirrhotisch-kavernöse Lungenphthise, unter III ein Fall mit abgeheiltem Primärkomplex, Otitis tbc., Knochentuberkulose, Haut-Tuberkuliden, Lymphadenitis colli tbc. und Conjunctivitis phlyctaenulosa eingereiht. Selbst bei diesen ausgedehnten Gewebsvorgängen ist das K. B. nicht vom Normalwert abgewichen.

Der unter IV aufgeführte Hautlupus zeigt während seines fast einjährigen Klinikaufenthaltes trotz immer aufgetretener Schübe und ulcerativer Hautveränderungen keine wesentliche Änderung der Koagulationswerte, sodaß ich nur die ersten Untersuchunsergebnisse hier mitteilen will.

Im Abschnitt V sind die Verlaufsformen von Lymphadenitis colli auch nur mit den Anfangswerten angegeben, weil auch die übrigen Untersuchungen des K. B. mit diesen übereinstimmen.

Um für die Beurteilung des K. B. bei der Tuberkulose des Kindes bessere Vergleichsmöglichkeiten zu geben, führe ich Mitteilungen über das K. B. bei erwachsenen Tuberkulösen an.

Rohacova und Weichherz[20]) untersuchten 100 Seren tuberkulöser Erwachsener. Sie nahmen auf Grund ihrer Resultate eine Verwertbarkeit des K. B. für die Prognose einer Tuberkulose an. Das K. B. soll darin sogar die BSG übertreffen. Sie machen allerdings die Einschränkung, daß das K. B. allein nichts über den Charakter einer Tuberkulose (exsudativ oder produktiv) auszusagen vermag. Sie konnten durch autoptische Befunde belegen, daß selbst stark produktive Prozesse ein verkürztes K. B. und zwei betont exsudative Tuberkulosen ein verlängertes K. B. aufwiesen, also gerade umgekehrt, wie es den Weltmann'schen Ansichten nach zu erwarten gewesen wäre. Für die Prognose einer Tuberkulose sollen allerdings die kleinen Ausschläge des K. B. von Wert sein.

Klaften[13]) dagegen kann von einer genauen Übereinstimmung der K. B.-Werte mit dem Charakter der Tuberkulose bei Schwangeren berichten.

Auch Voigtländer[21]) erkennt bei fibrös-zirrhotischen und überhaupt bei zur Ausheilung neigenden Prozessen eine Verbreiterung des K. B. an. Gehen neben den fibrösen Erscheinungen noch entzündliche Reaktionen einher, so ist das K. B. bis zur Normalgrenze und bis zur Verkürzungszone verändert. So zeigen Mischformen oft ein normales K. B. Bei Verschlimmerung des Leidens tritt fast stets eine Verkürzung auf. Bei stark entzündlichem Charakter der Erkrankung beobachtet er eine Verkürzung bis 0.8 mg%. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß er bei 4 frischen Infiltraten mit Ausnahme eines Falles ein normales K. B. fand.

Makitra und Tyndel[22]) dagegen konnten bei Frühfällen ein verkürztes Band nachweisen. Dagegen stimmen die Untersuchungen Eckardts[23]) bei Frühinfiltraten mit denen Voigländers überein. Er findet — wie dieser — nur in wenigen Fällen ein verkürztes K. B.

Dissmann[24]) berichtete über K. B.-Werte, die nicht mit dem augenblicklichen Gewebsprozeß übereinstimmten. Er warnt sogar davor, bei Verkürzung einen Rückschluß auf die Prognose zu ziehen.

Kaiser[25])untersuchte — wie ich — vor der Bearbeitung tuberkulöser Seren zuerst das Normalserum des Erwachsenen und fand bei 40 Proben 30mal ein K. B. von 0,3 mg%, 10mal sogar ein solches von 0,2 mg%. Ein von den Befunden Weltmanns sehr abweichendes Ergebnis! Demnach konnte er auch bei rein produktiven Lungenprozessen keine sehr ausgesprochene Verbreiterung nachweisen. 58% aller von ihm untersuchten Tuberkulösen zeigten genau dasselbe Koagulationsverhalten wie die gesunden Erwachsenen. Unter diesen Kranken befanden sich zwei, bei denen schon rein klinisch eine exsudative Komponente erfaßbar war, und in weiteren Fällen (16%) ließ sich röntgenologisch ein exsudativer Prozeß nachweisen. Bei drei Fällen exsudativer Pleuritis tbc. fand er ein verkürztes K. B., dagegen bei einem Kranken mit großem Plauraexsudat wiederum einen völlig normalen Wert.

Weltmann[9]) und [26]), der die Anregung zur Untersuchung des Koagulationsverhaltens bei der Tuberkulose gegeben hat, schließt seine eigenen eingehenden Arbeiten mit folgendem Urteil ab: es besteht eine natürliche Grenze für die diagnostische und prognostische Verwertbarkeit des K. B. bei Prozessen, bei denen exsudative neben fibrösen Gewebsreaktionen einherlaufen. Genau so wie bei der Kombination von Leberzellschädigung und -entzündung kann auch hier oft durch Kompensationserscheinungen ein normales K. B. resultieren. Es ist demnach schwer, bei verschiedenen Formen und Stadien der Tuberkulose brauchbare Schlüsse aus dem K. B. abzuleiten. Gerade die kleinen Ausschläge des K. B. sind für den weiteren Richtungsablauf des Prozesses von besonderer Bedeutung. Klinisch bedeutungsvoll sind die Ausschläge bei geringem physikalischen Befund.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen Schneiderhaur[15]) und Echardt[23]) Fast sämtliche Autoren betonen immer wieder, daß die BSG nicht dem K. B. parallel geht.

Bei dem Studium des Schrifttums kommt man also zu dem Urteil, daß das K. B. bei einem so komplexen Krankheitsbild wie der Tuberkulose, bei der fast immer entzündliche Gewebserscheinungen neben reaktiven Bindegewebsprozessen einhergehen, mehr oder weniger gegensätzlich in seinem Koagulationswert von diesen beiden entgegengesetzten Gewebskräften — den reparatorischen und den zerstörenden — beeinflußt wird und der erhaltene Wert dann meist ein durch Kompensation erzieltes normales K. B. darstellt.

Nach diesen Überlegungen ist die Beurteilung der diagnostischen Verwertbarkeit des K. B. bei der kindlichen Tuberkulose nicht mehr schwierig. Ich habe absichtlich unsere Krankheitsfälle so geordnet, daß die jeweils dominierende Gewebslage etwaige Ausschläge des K. B.

besonders deutlich erkennen lassen kann. Wenn man die oben erwähnte Kompensationswirkung bei Berücksichtigung der physiologischen Verbreiterung des kindlichen K. B. auch für die in den Tabellen 2 bis 8 geordneten Tuberkuloseerkrankungen des Kindes annimmt, so besteht die Verpflichtung, gerade die feineren Ausschläge nach der Verkürzungsseite zu bewerten. Demnach deutet ein Ausschlag des K. B. über 0,35 mg% hinaus schon auf das Vorliegen eines exsudativen Prozesses hin. So zeigen von den 16 in der Tabelle 2 aufgeführten Primärkomplexen 5 eine Verkürzung bis 0,35 mg% und darüber hinaus. Also auf die Gesamtzahl umgerechnet tritt dieser ganz feine Verkürzungsausschlag bei diesem exsudativen Gewebsvorgang nur in 30% der Fälle auf (genau solch ein unbefriedigendes Ergebnis, wie bei Frühinfiltraten von Voigtländer[21]), Makitra und Tyndel[22]) und Eckhardt[23]) beobachtet wurde, deren Resultate nicht übereinstimmend sind). Etwas günstiger sind die Resultate bei den in Tabelle 3 eingeordneten Drüsenreaktionen. Hier ist in 17 von 26 Fällen eine Verkürzung über 0,35 mg% hinaus eingetreten. Das bedeutet ein Tendieren des K. B. zur Verkürzung in ca. 65%. Doch kann man aus den Tabellen niemals ein mit dem Anstieg der BSG, der Leukozytenzahl und dem Auftreten der Linksverschiebung im Blutbild homologes Verhalten des K. B. ablesen.

Bei den abheilenden, z. T. bereits verkalkenden Drüsentuberkulosen der Tabelle 4 ist nur in drei Fällen eine Verkürzung bis zu 0,35 mg% zu beobachten. Eine Verbreiterung ist dagegen niemals aufgetreten.

Die Pleuritis exsudativa (Tabelle 5, I) gibt nur in einem Falle eine Verkrüzung bis 0,4 mg%, die beiden anderen Fälle koagulieren normal. Ein ähnliches ungenaues Ergebnis, wie es auch von Kaiser[25]) bei dieser Erkrankung berichtet wird.

Dagegen haben zwei von drei tuberkulösen Meningitiden ein K. B. von 0,5 mg% (Tabelle 5, III). Die Phthisen (Tabelle 5, IV) wiederum zeigen ein unterschiedliches Verhalten, indem zwei Fälle, allerdings mit stark exsudativen Erscheinungen, bis 0,6 mg% verkürzt sind. Die drei übrigen Beispiele haben einen normalen Koagulationswert.

Noch das eindeutigste Ergebnis ist bei den Abdominaltuberkulosen (Tabelle 5, VIII), die mit stark entzündlichen, peritonitischen Reaktionen einhergingen, zu beobachten. Bei dieser Gruppe ist eine Verkürzung des K. B. von 0,6 bis 0,9 mg% eingetreten.

Zusammenfassung.

1. Das Koagulationsband des gesunden Kindes zeigt im Verhältnis zu den von Weltmann bei gesunden Erwachsenen gefundenen Werten eine physiologische Verbreiterung.

2. In keinem Stadium der kindlichen Tuberkulose tritt eine so regelmäßige, dem Gewebsprozeß parallel gehende Veränderung des K. B. auf, daß eine diagnostische Erfassung des Charakters einer Tuberkulose am Krankenbett möglich ist.

3. Niemals geht das K. B. mit den übrigen diagnostischen Untersuchungsmethoden (BSG, Leukozytenzahl, Blutbild) in seinen Ausschlägen parallel; Erkrankungen mit hoher BSG, mit Hyperleukozytose und Linksverschiebung zeigen oft ein normales K. B., auch wenn kein Infekt spielt. Bei einem tuberkulösen Kinde kann ein verkürztes K. B. oft von normaler BSG, physiologischen Leukozytenwerten und normalem Blutbild begleitet sein. — Bei zirrhotisch-kavernösen Lungenerkrankungen ist niemals eine Verbreiterung des K. B. aufgetreten, obwohl bei anderen Zirrhosen im Kindesalter eine Verbreiterung des K. B. über die physiologische Verbreiterung hinaus beobachtet wird.

4. Die in der Literatur mitgeteilten Befunde bei Erwachsenentuberkulose zeigen kein einheitliches Koagulationsverhalten. Auch die von Weltmann geforderte Beurteilung der feineren Ausschläge ist nach den Arbeiten anderer Autoren oft nicht durchführbar, weil selbst ausgedehnte Tuberkulosen ein normales K. B. aufweisen.

5. Im großen ganzen zeigt sich eine Tendenz des K. B. zur Verkürzung bei den aktiven Drüsentuberkulosen, bei Meningitis tbc., Phthisen und der Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose.

6. Der Heilungsverlauf der Tuberkulose wird nur in einigen Fällen von intrathorakaler Drüsentuberkulose in der Rückkehr des gering verkürzten Bandes zum Normalwert sichtbar.

7. Das K. B. ist kein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel für die Feststellung der Aktivität einer kindlichen Tuberkulose. Eine Beurteilung der augenblicklichen Gewebslage wird durch das K. B. nur in einem gewissen Prozentsatz durch einen geringen Ausschlag nach der Verkürzungsseite möglich. BSG, Blutbild und Leukozytenzahl, sowie Röntgenbild sind in Bezug auf ihre diagnostische Verwertbarkeit dem K. B. bei weitem überlegen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dozent Dr. Hertz für die Anregung zu vorliegender Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Weltmann: Münch. Med. Wochschr. 1935. II.
2. Rosenow: Klin. Woch. 1922. 34.
3. Mayer, R. L.: Ebenda 1922. 34.
4. Pauli, W. u. Schade: Med. Klin. 1909. 29 u. 30.
5. Pauli, W.: Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 10, 53. 1907.
6. Handovsky: Ebenda 11, 415. 1908.
7. Clowes: Kolloid-Ztg. 1914. 4.
8. Brinley: Protoplasma 1928. 4.
9. Weltmann: Med. Klin. 1930. 7.
10. Weltmann: Wien. Klin. Woch. 1930. 43.
11. Paula: Z. f. klin. Med. 1930. 118.
12. Sicher u. Wiedmann: Wien. klin. Woch. 1932. S. 876.
13. Klaften: Med. Klin. 1932. 8.
14. Purper: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1934. Bd. 97.
15. Schneiderbaur: Wien. klin. Woch. 1933. 13.
16. Krétz: Ebenda 1933. 16.
17. Weltmann: Ztbl. f. klin. Med. 1931. 118 u. 680.
18. Soldà: Ztbl. f. d. ges. Kinderhlk. 1934/35 S. 148.
19. Garsche: Ztschr. f. Kinderhlk. 1936 Bd. 58. H. 4.
20. Rohácová u. Weichherz: Med. Klin. 1933. 42.
21. Voigtländer: Klin. Wochschr. 1934. 48.
22. Makitra u. Tyndel: Beitr. z. klin. Tuberkulose 84. 265.
23. Eckardt: Med. Klin. 1931. 21.
24. Dissmann: Beitr. z. klin. Tuberkulose 84. 265.
25. Kaiser: Ebenda 83. 271.
26. Weltmann: Ztrbl. f. klin. Med. 1931. 118.

Lebenslauf.

Ich, Johannes Ernst Herbert Ritter bin am 11. 6. 1908 in Wiesenthal/Schles. als drittes Kind des Rittergutsbesitzers Ernst Ritter und seiner Ehefrau Valerie, geb. Pyrlaeus geboren. Meine früheste Kindheit verlebte ich in Reichenau i. Sa.. Von hier aus besuchte ich bis Quarta das Realgymnasium zu Zittau, um später in die Unterteria des Gymnasiums der Fürsten- und Landesschule St. Afra zu Meißen übernommen zu werden. Frühjahr 1929 bestand ich daselbst die Reifeprüfung.

Vom Sommersemester 1929 bis einschließlich Sommersemester 1934 studierte ich in Halle Medizin und bestand im Frühjahr 1932 die ärztliche Vorprüfung, am 11. Dezember 1934 die ärztliche Prüfung.

Als Medizinal-Praktikant war ich vom 1. Januar bis 31. September 1935 in Schwiebus, vom 1. Oktober 1935 bis zu meiner Bestallung am 1. Januar 1936 in Halle an der Universitäts-Kinderklinik tätig. — Seit 1. Januar 1936 bin ich Volontär-Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Halle.

Ich besitze die Deutsche Staatsangehörigkeit und bin arischer Abstammung.

Meine akademischen Lehrer waren: Abderhalden, Brugsch, Clausen, Eckert-Möbius, Goebel, Grund, Hauptmann, Kochmann, Nürnberger, Schmidt, Stieve, Voelcker, Wätjen.